Zur Kenntnis

der

Kugelthromben im Herzen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

des

Herrn Professors

Dr. O. Bollinger

Vorstand des pathologischen Institutes zu München

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Der medizinischen Fakultät

der K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hubert Schön

approb. Arzte aus Fischen.

□□□□□□

MÜNCHEN

1886.

Hertz[1]) hat am Anfange einer Abhandlung über Herzthromben das Historische näher berücksichtigt. Er schreibt dann über ältere Thrombenbildungen im Herzen überhaupt und teilt speziell Fälle von gestielten Herzthromben (Herzpolypen im engern Sinn) und zwei Fälle von freibeweglichen Thromben (Kugelthromben) mit. Das Vorkommen dieser freibeweglichen Thromben ist ein sehr seltenes; die bis jetzt bekanntgewordenen Fälle sind folgende:

zwei Fälle, mitgeteilt von v. Recklinghausen[2]).

ein Fall, mitgeteilt von Macleod[3]).

zwei Fälle, mitgeteilt von Hertz[4]).

Außerdem soll sich, erwähnt Hertz, im Hunterschen Museum zu London das Präparat eines Herzens mit freibeweglichen Kugelthrombus befinden.

Ende August dieses Jahres nun wurde im pathologischen Institut zu München eine weibliche Leiche seziert, bei der sich ebenfalls ein freibeweglicher Kugelthrombus im Herzen befand und bin ich durch des überaus freundlichen Entgegenkommens des Herrn Professors Bollinger in der Lage, über diesen Fall berichten zu können.

Die Gestalt und der Bau der Kugelthromben, ihr Sitz in einem der edelsten Organe und nicht zum mindesten ihr sehr seltenes Vorkommen ist es, was ein besonderes Interesse für diese Gebilde erweckt.

---

[1]) Über ältere Thrombenbildungen im Herzen. Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 37 S. 74, 1885.

[2]) Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung (1883) (Lieferung II und III der Deutschen Chirurgie) p. 131.

[3]) Macleod, a movable Clot in the right auricle. Edinburgh. med. Journ. 1882/83 Febr. p. 696.

[4]) Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 37 S. 95, 98, 1885.

Krankengeschichte.

Seidl, Fanny, Näherin, 40 Jahre, befand sich in zwei um ein halbes Jahr voneinander getrennten Zeiträumen auf der klinischen Abteilung des Herrn Geheimrats von Ziemßen in Behandlung, das erstemal vom 26. September 1885 bis 16. Januar 1886. Bei ihrem Eintritt gab sie an, daß sie von Jugend auf an Kurzatmigkeit und Herzklopfen gelitten habe. Erst in der letzteren Zeit aber hätten sich diese Beschwerden bis zum Unerträglichen gesteigert, dazu hätten sich öfters Schwindelanfälle und stechende Schmerzen auf der Brust gesellt.

Bei der ersten Aufnahme bot die Kranke das ausgesprochene Bild der gestörten Kompensation vonseiten des Herzens dar. Als Ursache dafür fanden sich die Symptome einer Insuffizienz der Mitralis und der Aortaklappen, sowie einer geringen Stenose des Ostium der Aorta und dementsprechend eine Hypertrophie beider Ventrikel.

Nachdem zunächst unter Digitalisbehandlung eine Besserung eingetreten war, die sich durch volleren regelmäßigen Puls, geringere Atemnot, Abnahme der Ödeme usw. kundgab, folgte Mitte Oktober ein sehr schwacher Anfall von Herzinsuffizienz mit lange anhaltender Somnolenz und Benommenheit des Sensoriums (Gehirnödem). Unter Anwendung stärkster Excitantia, insbesondere von Kampferinjektionen, erholte sich die Kranke abermals. In der Folge aber traten neben den wechselnden Stauungserscheinungen, an denen auch die Leber (großer Tumor) und die Nieren (Albuminurie) partizipierten, noch Symptome auf, welche auf eine Verschleppung von embolischem Klappenmaterial hinwiesen: Unter heftigem Stechen in der Gegend der Milz schwoll dieses Organ rasch bis zu einem Umfang von 18 : 12 cm, nahm aber bald wieder an Volumen ab; und ebenso machte die unter Schmerz in der Lumbalregion ziemlich plötzlich eingetretene Veränderung des Harns (gesteigerte Albuminurie, zahlreiche wohlerhaltene Epithelzylinder, spär-

liche hyaline und granulierte Zylinder, rote Blutkörperchen) eine Embolie der Nieren wahrscheinlich.

Gleichwohl erholte sich die Kranke leidlich und mußte im Januar 1886 ihrem Wunsche gemäß entlassen werden.

Am 8. Juni 1886 suchte die Patientin wiederum das Spital auf. Sie hatte in der Zwischenzeit ihre Arbeit wieder aufnehmen können. Seit Ostern hatte sich ihr Zustand wieder erheblich verschlimmert. Hochgradige Atemnot, Schmerzen in der Brust, Herzklopfen, hie und da Erbrechen und Anschwellungen der Glieder sind ihre Hauptklagen.

Stat. praes.: Hochgradige Zyanose der gesamten Körperoberfläche, am stärksten an den Händen; hydropische Anschwellung des linken Vorderarmes und in hohem Grade der Unterextremitäten; an den Unterschenkeln mehrfache Hautdefekte und eine ausgedehnte starke hämorrhagische Rötung; starke Zyanose der Füße.

Respiration in hohem Grade dyspnöisch, Puls klein, weich, kaum zu fühlen (90).

Beiderseits Hydrothorax. Atmungsgeräusch überall verschärft. Verbreitete Rhonchi.

Herzspitzenstoß reicht bis in den sechsten Interkostalraum und gut zwei Querfinger über die Mammillarlinie hinaus, ist breit und hebend; kein Katzenschnurren zu fühlen; Dämpfung nach links dem Spitzenstoß entsprechend; nach oben bis dritten Interkostalraum; nach rechts in die Pleuradämpfung übergehend. Herzaktion beschleunigt, unregelmäßig. An der Spitze systolisches Geräusch, auf dem Sternum ein Doppelgeräusch, am deutlichsten links vom Sternum auf der vierten Rippe; rechts oben im zweiten Interkostalraum ein auffallend lautes systolisches Geräusch. Mäßige undulatorische Anschwellung der Jugularis interna, hauptsächlich während der Exspiration.

Leib aufgetrieben, die abhängigen Partien gedämpft (mäßiger Aszites); Ödem der Bauchdecken.

Leber deutlich palpabel, resistent, reicht bis zur horizontalen Nabellinie.

Milz nicht vergrößert.

Der Harn enthält eine sehr beträchtliche Menge hyaliner und granulierter Zylinder, viele Eiterkörperchen und rote Blutzellen, Epithel meist in verfettetem Zustand, freies Hämoglobin in amorphen Massen.

Diagnose.

Insuffizienz des Herzmuskels infolge eines alten komplizierten Klappenfehlers. Insuffizienz der Mitralis- und Aortaklappen, Stenose des Aorten ostiums. Hydrops universalis, Zyanose, Stauungsleber, Nephritis.

Unter Behandlung mit Digitalis wurden die Beschwerden der Patientin allmählich erträglicher, doch bestand fortwährend noch ziemlich hochgradige Dyspnöe.

25. VI. Die Hauptklagen der Patientin bilden Magen- und Leibschmerzen. Abdomen nur mäßig gespannt, mäßiger Aszites. Über dem ganzen Herzen deutliches Doppelgeräusch, am besten zu hören am linken Sternalrand (Höhe der 2.—3. Rippe).

15. VII. Immer noch derselbe Zustand von Atemnot, Hydrops, Zyanose; Sensorium immer etwas benommen; viel H u s t e n ohne Auswurf.

Das subjektive Befinden zeigte in der Folge keine Besserung. Die Stauungserscheinungen wurden immer bedeutender. Hochgradiges Ödem der Unterextremitäten, welche sich prall anfühlen; an den Unterschenkeln zeigt die Haut flammige Rötung, die auf Fingerdruck verschwindet; starke Zyanose der Lippen, livider Anflug der Gesichtsfarbe. Atmung stark dyspnöisch.

Infolge der zunehmenden Kompensationsstörung, gegen welche die verschiedensten Mittel (Excitantia, Digitalis, Diuretica, Kastendampfbäder usw.) vergeblich angewandt wurden, wurde der Zustand immer desperater. Somnolenz wechselte mit psychischer Erregtheit und Geistesverwirrung, und während der letzten Wochen war die Patientin wegen zunehmender Dyspnöe nicht mehr imstande sich zu legen. Sie saß Tag und Nacht mit hängendem Kopf nach Atem

ringend im Lehnstuhl. In den letzten Tagen höchster Grad von Zyanose und Dyspnöe, blutiger Auswurf (hämorrhagischer Jnfarkt?), beginnende Gangrän an den enorm hydropischen Füßen. Am 26. August exitus totalis.

Sektion[1]).

Kleine abgemagerte Leiche, stark ödematös mit ikterisch gefärbter Haut; an den Knöcheln Substanzverluste der Haut mit blauroter Umgebung.

In der Bauchhöhle reichliche ikterisch gefärbte Flüssigkeit; die Leber überragt den Rippenbogen zwei Finger breit; Magen eben sichtbar; Netz retrahiert, teilweise mit dem Peritoneum verwachsen. Linke Lunge ausgedehnt, mit dem Thorax verwachsen; in der linken Pleurahöhle ungefähr ½ Liter seröser klarer, in der rechten fast ebensoviel blutig gefärbter Flüssigkeit.

Im Unterlappen der rechten Lunge ein etwa halb apfelgroßer hämorrhagischer Infarkt; Thrombus im zuführenden Gefäß deutlich sichtbar.

Perikard und Epikard miteinander verwachsen. Herz in allen Durchmessern vergrößert, Gewicht 510 g; epikardiales Fett gering; Koronargefäße geradlinig; subepikardiale Blutungen spärlich zerstreut. Aorta und Pulmonalis schlußfähig.

Rechter Ventrikel enthält frische dunkle Blutgerinnsel; Endokard glatt; Muskulatur blaß, derb; Höhe 9,5 cm, Dicke 0,4 cm, Pulmonalumfang 7,0 cm. Die Semilunarklappen gehörig.

Tricuspidalis für einen Finger durchgängig; die Klappensegel an den Schließungsrändern schwielig verdickt, geschrumpft.

Rechter Vorhof erheblich erweitert, enthält ebenfalls Cruormassen; Endokard verdickt; im Herzohr ein graugelblicher Thrombus.

---

[1]) Sektions-Journal des Pathol. Instituts No. 407. 1886.

Der linke Ventrikel stark hypertrophisch, enthält ebenfalls frische dunkle Blutgerinnsel. Die Klappensegel der Aorta stark verdickt und retrahiert mit zarten Auflagerungen; Höhe des Ventrikels 9,0 cm, Dicke 1,5 cm, Aortaumfang 6,0 cm.

Bei der Eröffnung des bedeutend erweiterten linken Vorhofes mit stark verdicktem Endokard fällt eine runde, zirka walnußgroße Thrombusmasse mit rauher Oberfläche und zahlreichen schüsselförmigen Vertiefungen frei aus der Höhle. Das Mitral-Ostium ist für einen Finger kaum durchgängig; die Segel, stark verdickt, zeigen am freien Rande zarte feine Exkreszenzen von weicher Konsistenz; die Sehnenfäden sind verdickt, verkürzt.

Milz allseitig verwachsen, stark verkleinert (84 g); sehr derb; Oberfläche höckerig durch narbige Einziehungen; am vorderen Rand die Kapsel stark verdickt; unter der Verdickung das Gewebe gelblich weiß keilförmig.

Magen entsprechend groß; Serosa glatt, Schleimhaut gewulstet, allseitig injiziert.

Im Kolon wenig Inhalt; Schleimhaut stark gefaltet, blaß, Follikel geschwellt, nach abwärts stärkere Injektion.

Im Ileum ist die Schleimhaut blaß, die Follikel und Peyerschen Placques deutlich geschwellt, nahe dem Duodenum die Schleimhaut stärker injiziert.

Im Anfangsteil des Duodenum mehrere Geschwüre mit schwarzem Grund und blutiger Infiltration der Umgebung; in der Nachbarschaft einige follikuläre Geschwüre.

Leber ist verkleinert (Gewicht 1300 g), Oberfläche grobhöckerig, Kapsel hat bindegewebige Auflagerungen; deutliche Muskatnußzeichnung. In der Gallenblase ein Eßlöffel schwärzlicher Galle.

Die fibröse Kapsel der linken Niere stark schwielig verdickt, an mehreren Stellen adhärent; im obern Teil der Niere eine starke schwielige Einziehung, wodurch die Spitze fast abgeschnürt wird, an der Oberfläche noch andere kleine Einziehungen. Niere im ganzen verkleinert, ziemlich blutarm. Rindensubstanz etwas verbreitert, Konsistenz sehr derb.

*

Die rechte Niere zeigt etwas größere und zahlreichere narbige Einziehungen; auch hier eine tiefe keilförmige Narbe; der sonstige Befund wie links.

Anatomische Diagnose.

Fibröse chronische Endokarditis mit hochgradiger Stenose der beiden Ostia venosa und der Aorta. Dilatation der beiden Vorhöfe, Hypertrophie des linken Ventrikels, marantische Thrombose im rechten Herzohr, Kugelthrombus im lin-Vorhof, Synechie des Perikards.

Hämorrhagischer Infarkt im Unterlappen der rechten Lunge; blutiges Transsudat in die rechte Pleurahöhle. Geheilte embolische Keile in der Milz und beiden Nieren. Muskatnußleber; adhäsive Peritonitis; embolische Geschwüre im Duodenum. Darmkatarrh. Allgemeiner Ikterus.

Das Präparat befindet sich in der Sammlung des pathologischen Institutes zu München.

In dem erweiterten linken Vorhof mit stark verdicktem Endokard ruht der ungefähr walnußgroße Thrombus in einem von den beiden stark verdickten Mitralsegeln gebildeten Trichter fast unmittelbar dem knopflochartig schlitzförmigen Ostium aufliegend; die schlitzförmige Öffnung ist etwas über 2 cm lang.

Der Thrombus ist fast rein kugelförmig mit einem Durchmesser von ca. 3 cm. Die Oberfläche desselben ist nirgends glatt, sondern im ganzen Umfang mit ganz kleinen sehr zahlreichen Erhabenheiten bedeckt in ungefähren Abständen von 1 mm und weniger; zwischen den einzelnen Prominenzen von einer zur andern reichend kleinste, manchmal eben sichtbare Riffchen. Die Oberfläche des Thrombus zeigt netzartig angeordnete Erhabenheiten und hat Ähnlichkeit mit der einer Erdbeere, nur sind die Kerne der letzteren ungleich größer

und weiter voneinnader abstehend als die kleinen Prominenzen bei ersterem.

Die Oberfläche zeigt ferner zahlreiche — 15 — regelmäßig schüsselförmige Vertiefungen von wechselnder Größe (hanfkorn- bis linsen- und erbsengroß); an einem Pol des Thrombus sind dieselben dichter nebeneinanderstehend und einzelne derselben zeigen in der Tiefe der Aushöhlung einen zarten graugelben Fortsatz, der bei näherer Untersuchung bis zum Kern (primären Teil des Thrombus) reicht; an andern Stellen ist der Grund der Aushöhlung glatt; die Ränder der Vertiefungen sind scharf, kantig.

Der Querschnitt zeigt einen ziemlich zentral gelegenen, großen, gelblichgrauen Kern von etwas ovaler Gestalt (ca. 1,7 cm breit, 2,2 cm lang); um diesen Kern herum eine sehr deutlich konzentrisch geschichtete Thrombusmasse fest auf dem Kern aufliegend von dunklerer mehr rotbrauner Farbe; der geschichtete Teil läßt beim Darüberstreifen über den Querschnitt sehr deutlich zahlreiche feine Lamellen erkennen; mehr der Oberfläche zu liegen dieselben lockerer aufeinander. Grenze zwischen Kern und Schale sehr deutlich und schält sich letztere bei schon geringem Druck los, ohne daß jedoch vorher ein Spalt, ein Hohlraum zwischen beiden bestanden wäre. Erweichung besteht nur an ein paar kleinen Herden, an der Grenze zwischen Kern und Schale, und lassen dieselben geringe bröcklige Massen erkennen. Die Schale ist im ganzen Umfang ziemlich von gleicher Dicke mit Ausnahme der schüsselförmigen Vertiefungen, welche zum Teil ganz nahe an einer Stelle fast vollständig bis zum Kern reichen; es ist dies die Stelle, wo von dem länglich runden Kern der eine größere, graue, fadenförmige Fortsatz die Schale durchbohrend an die Oberfläche tritt; auch an den andern Vertiefungen läßt sich, wenn auch weniger deutlich, sehen, daß der Kern hier eine größere oder kleinere Hervorragung zeigt, von denen, wie schon oben erwähnt, teilweise graue, zarte, zerbrechliche, fadenförmige Fortsätze bis in die schüsselförmige Vertiefung treten, den Grund derselben mehr weniger überragend.

Bei der mikroskopischen Untersuchung[1]) sieht man an der dunkleren, mehr rotbraunen Schale des Gerinnsels die feinen Fibrinfäden ganz regelmäßig geordnet, reichlich durchtränkt mit gelöstem Blutfarbstoff; zwischen den Fäden ziemlich häufig streifig angeordnete Lagen roter Blutzellen; manchmal kleine Schollen gelbbraunen körnigen Blutpigments, Kerne von Leukozyten zahlreich, ziemlich regelmäßig zerstreut, verteilt.

Der Thrombus bildete sich in unserem Falle wohl zweifelsohne als marantischer Thrombus und zwar im Herzohr, dem häufigsten Sitze derselben in den Vorhöfen; begünstigt wurde die Bildung durch die gleichzeitige Erweiterung der Höhle und besonders durch die hochgradige Veränderung am Mitralostium, welche zu ganz bedeutenden Störungen der normalen Blutbewegung führen mußte. Marantische Thromben finden sich sonst ungleich häufiger im rechten Herzen. In vier von den oben angeführten Fällen bestand ebenfalls eine hochgradige Stenose des Mitralostiums, so daß dasselbe „nicht einmal für den kleinen Finger" oder „nur für die Spitze des Zeigefingers durchgängig" war. Im Falle von Macleod wird von einer derartigen Erkrankung nicht berichtet.

Der an der Herzwand ansitzende Thrombus löste sich dann allmählich von derselben los und gelangte als frei beweglicher Körper in den Vorhof. Ein Verbleiben solcher Thromben im Herzen ist nur dann möglich, wenn dieselben entweder absolut zu groß sind, um selbst ein normal weites Ostium passieren zu können, oder die Ostien durch degenerative Prozesse eine hochgradige Verengerung erfahren haben.

Der Sitz des Kugelthrombus war nur einmal im rechten, die andern Male im linken Vorhof. Bemerkenswert ist hier, daß die gestielten Herzthromben (eigentliche Herzpolypen) ebenfalls am weitaus häufigsten im linken Vorhof sich finden,

*) Ein Stückchen des Thrombus wurde in Alkohol gehärtet, Schnitte desselben teils mit Boraxkarmin teils mit Hämatoxylin gefärbt.

in acht von zehn Fällen an der linken Vorhofscheidewand zunächst dem foramen ovale (Hertz).

Daß solche Kugelthromben wirklich längere Zeit frei in der Herzhöhle sich befinden können, dafür sind mir Beweis die zwei Fälle von v. Recklinghausen, von denen er sagt[1]): „Keine Andeutung eines Stiels oder einer Stelle, wo der Stiel gesessen, ein offenbarer Beweis dafür, daß der Thrombus schon längere Zeit nicht befestigt, trotzdem aber um neue Schichten gewachsen war, während er vom Blutstrom bewegt, wahrscheinlich gerollt wurde." Hertz findet den Beweis, dass das Gerinnsel schon längere Zeit frei beweglich im Herzen verweilte, darin, dass in seinem ersten Falle der betreffende Thrombus, „welcher bei seiner Loslösung von der Herzwand doch mannigfache Unebenheiten seiner Oberfläche dargeboten haben mag," zu einer vollkommen drehrunden Kugel abgeschliffen war. v. Recklinghausen lehnt an erster Stelle die Auffassung von Hertz ab, welcher den Grund für die Abrundung und Glätte des Thrombus in einem „Abschleifen eines zunächst eckig und kantig entstandenen" Thrombus sieht.

Der Abhandlung von Hertz sind Zeichnungen des Herzens und des darin gefundenen Thrombus seines ersten Falles beigegeben, welche überaus große Ähnlichkeit mit den Verhältnissen in unserem Fall zeigen. Der Kugelthrombus zeigt bei ihm an einer Stelle der Oberfläche ein paar ähnliche schüsselförmige Vertiefungen; es scheinen übrigens deren zahlreichere gewesen zu sein, denn es heißt: „Der Thrombus ist an seiner Oberfläche mit vielfachen, wie ausgenagt aussehenden Vertiefungen versehen, von denen einzelne mit der zentralen Erweichung im Innern der Thrombusmasse kommunizieren."

Hertz nimmt nun an, daß bei dem Prozeß des Abschleifens „aus der bereits abgerundeten Oberfläche der

---

[1]) v. Recklinghausen, Bemerkungen zur Abhandlung des Herrn Dr. W. Hertz über ältere Thrombenbildungen im Herzen. Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 37 S. 495. 1885.

Kugel selbst, vielleicht durch Anprallen gegen die harten Exkreszenzen der Mitralklappe kleine Stücke abgesprengt wurden" und diese zu Embolien führten.

v. Recklinghausen findet die Annahme natürlicher, daß die Abrundung und Glättung von einem Rollen und Gleiten während des Wachstums herrühre und führt dies näher aus: Die Defekte an der Kugeloberfläche erklärt er als frische Rißstellen und behauptet schließlich von den beiden von Hertz beschriebenen Kugelthromben, daß sie erst kurz vor dem Tode von ihrem Sitze abgelöst wurden, also schon am Orte ihrer Befestigung die Kugelgestalt erlangt hatten; er glaubt sogar an die Möglichkeit, daß sie erst im Moment der Sektion abgerissen wurden.

Was nun in unserem Falle diese Defekte an der Oberfläche betrifft, so erkläre ich mir dieselben als während der Entwicklung der konzentrisch geschichteten Schale des Thrombus entstanden in der Weise, daß der Kern an zahlreichen Stellen, nachdem er sich schon zum großen Teil losgelöst, durch Spangen mit der Herzwand verbunden blieb und daß hier die gleichmäßige konzentrische Schichtung durch die fortwährende Bewegung des Thrombus gestört wurde, daß dann, sobald die Spangen durchrissen waren und der Thrombus an dieser Stelle frei wurde, die regelmäßige ungestörte Anlagerung von Fibrinschichten wie an den andern vorher schon freien Stellen der Oberfläche beginnen konnte. Bei Durchschnitten verschiedener dieser Vertiefungen sieht man ganz deutlich, wie teils mehr, teils weniger Fibrinschichten den ursprünglichen Defekt überlagern, wie sich die untern Schichten gegen den Rand desselben verjüngen, nicht abgerissen, ausgebrochen sind, und wie nach Abhebung der deckenden Schichten am Grunde deutlich der Kern sichtbar wird zum Teil, wie schon oben erwähnt, mit zartem, grauem, fadenförmigem Fortsatz, der in einzelnen Fällen, wenn er länger geblieben, selbst die deckenden Schichten noch durchbohrt. Der Rand dieser schüsselförmigen Vertiefungen ist nach Abheben der obern

Schichten nicht mehr scharf, sondern verliert sich allmählich, wenn auch ziemlich steil abfallend. (Unter dem Mikroskop sieht man die sich hier verjüngenden Fibrinlagen.) Die Erscheinung, daß später die Ränder scharf, kantig wurden, erkläre ich mir auf dieselbe Weise entstanden, wie die scharfen Ränder einer durch Schnee eingewehten Erdmulde: in dem einen Falle ist es das Schneegestöber, im andern die Blutwirbel, welche eine derartige Anlagerung bedingen. Man kann auf diese Weise nach der Dicke der spätern Fibrinlagen beurteilen, welche Stellen des Kernes zuerst sich von der Herzwand loslösten, welche später. Jener Pol des Gerinnsels, an welchem, wie oben schon erwähnt, die Defekte näher zusammengedrängt erscheinen, zeigt die deckenden Schichten am geringsten entwickelt; an einem derselben ist nur eine ganz zarte Lage zu konstatieren; daß dies die Stelle ist, an welcher das Gerinnsel am längsten mit der Herzwand in Verbindung war, erscheint mir zweifellos. Es ist anzunehmen, daß der Thrombus nur erst kurze Zeit frei im Atrium sich befand, also seine Kugelgestalt, die hier so sehr ausgesprochen ist, bereits erlangt hatte, währenddem er noch der Herzwand adhärent war. Daß übrigens Herzthromben, sobald sie nur aus dem Herzohr oder aus dem Rezessus zwischen den Trabekeln in die weite Herzhöhle hineingewachsen sind, solange sie noch mit einem Stile befestigt sind, bereits Kugelgestalt besitzen, beweist Fall I von Hertz, in welchem neben dem freibeweglichen Thrombus noch eine zweite Thrombusmasse „kugelförmig und an ihrer Basis unregelmäßig gezackt" noch locker im Herzohr saß, und die so häufig bei schweren konsumierenden Krankheiten auftretenden weißen marantischen Thromben, wie sie besonders zwischen den Trabekeln der Spitze des rechten Ventrikels gefunden werden, zeigen an dem in die Herzhöhle hineinragenden Teil kuglige Oberfläche, was ja gerade Laennec bestimmte, sie als „Végétations globuleuses" zu bezeichnen. Unser Thrombus war jedenfalls schon lange in der weiten Vorhofshöhle, denn der Eingang in das Herzohr ist so eng, daß er in seiner jetzigen Gestalt denselben un-

möglich passieren konnte. Veränderungen am genau untersuchten Endokard, welche darauf schließen ließen, daß hier das Gerinnsel aufsaß, finden sich nicht; überall ist die Innenwand glatt, nirgends eine Spur von Rauhigkeit oder überhaupt eine verdächtige Stelle, von der man annehmen könnte, daß hier der Thrombus gesessen habe, ein Beweis dafür, daß der Thrombus schon während des Lebens frei im Herzen sich befand und nicht etwa erst im Momente der Sektion abgerissen wurde.

Ob die Beschaffenheit der Oberfläche des Thrombus, mag sie nun zarte Erhabenheiten zeigen, wie in unserem Falle, oder glatt sein, „wie auf der Drehbank abgeschliffen und spiegelnd" (Fall I von Hertz und die zwei Fälle von v. Recklinghausen, von den andern Fällen ist nichts näheres angegeben), von irgend welcher größeren Bedeutung ist, eventuell der Beweis wäre für ein bereits längeres freies Verweilen des Körpers in der Herzhöhle, lasse ich dahingestellt. v. Recklinghausen sagt in seinem Handbuch von den wandständigen Thromben: „Die Oberfläche ist immer rauh, bisweilen sogar wellig und gerifft." In Fall I von Hertz wird auch der noch im Herzohr sitzende wandständige Thrombus an seiner Oberfläche als „rundgeschliffen" bezeichnet.

Die Hauptfrage bei diesen freibeweglichen Herzthromben wird sein: Welche pathologische Bedeutung haben sie und welche Symptome machen sie? Ein solcher Thrombus könnte die Aktion des Herzens beeinflussen, wenn er so groß ist, daß er die Passage des Blutes erschwert. Das Volum der bis jetzt bekanntgewordenen Kugelthromben ist aber so gering, daß ihnen ein solcher raumbeschränkender Einfluß gewiß nicht zugesprochen werden darf, in einem noch dazu beträchtlich erweiterten Herzabschnitt. Der größte Durchmesser war 4 cm (Fall II von Hertz).

Es könnten aber auch die Ostien eingeengt oder vollständig verlegt werden. Hertz glaubt, daß ein solcher Thrombus nach Art eines Kugelventils wirken könne. Wie

sehr viel zur Berechtigung einer solchen Theorie fehlt, hat v. Recklinghausen klargelegt. In unserem Falle liegt der Thrombus derart in dem Mitralistrichter, daß er die Klappenränder fast vollständig berührt, hat aber seitlich überall Spielraum genug, so daß er beim geringsten Anstoß einer Blutwelle von der Öffnung weggehoben und in die weite Herzhöhle weitergerollt werden kann. Ein plötzlicher mehr weniger vollständiger Verschluß des Ostiums, wie ihn Hertz in seinem Fall II und im Falle von Macleod als die Ursache des plötzlichen Todes bzw. plötzlich auftretender hochgradiger dyspnöetischer Erscheinungen anspricht, wäre wohl von vornherein nicht unmöglich, wenn der Trichter tief genug und sein Querschnitt kreisförmig, wenn das kugelförmige Gerinnsel mit einer gewissen Kraft in denselben hineingetrieben würde und das Volum desselben wenigstens annähernd der Weite des Trichters entspräche. Wenn sich z. B. in einem sonst normalen Vorhof mit gehörigem Ostium venosum ein Kugelthrombus befände, der eben zu groß wäre, um das Ostium zu passieren, so könnte nach meiner Ansicht in diesem Falle ein Verschluß möglich sein. Man könnte sich vorstellen, daß im Falle Macleod bei der Systole der Vorkammer, wo das Blut in kräftigem Strome durch ein normales Ostium in den Ventrikel sich entleert, der elastische Thrombus mitgerissen und im Klappeninsertionsring eingekeilt würde, wenn nicht — und das ist es, was v. Recklinghausen veranlaßte, den Fall Macleod „als in jeder Richtung unbrauchbar für die Begründung der Lehre, daß die Kugelthromben ein venöses Ostium verstopfen, gleichwie die Kugel eines Ventils den konisch gestalteten Teil eines Rohres", wenn nicht der Thrombus von der Größe einer halben Walnuß zu dem normal weiten Ostium in solchem Mißverhältnis gestanden wäre, daß es nicht einzusehen ist, warum derselbe, sofern er überhaupt schon während des Lebens frei im Vorhof verweilte, das Ostium nicht ohne weiteres passierte. Und in den andern Fällen mit der Insuffizienz und hochgradigen Stenose der Mitralis finde ich die Unmöglichkeit einer

Obturation in dem ganz bedeutenden Klappenfehler selbst. Die fortwährende unregelmäßige Blutbewegung im Vorhof hauptsächlich, bedingt durch das Regurgitieren des Blutes während der Systole der Kammer, der nur kleine Strom, der bei deren Diastole den knopflochartigen Schlitz passieren kann, sind gewiß keine Momente, welche ein längeres gefährliches Verlegen des Ostiums besonders begünstigen. Auch in Fall I von Hertz läßt v. Recklinghausen die Annahme, daß der rasche Tod der Patientin „durch einen plötzlich eingetretenen, wahrscheinlich vollkommenen Verschluß des Klappenostiums" verursacht wurde, nicht gelten und sind die näheren Gründe dafür in seinen Bemerkungen zur Abhandlung von Hertz nachzusehen.

Und so sind in unserem Falle die mehrfach auftretenden Embolien die einzigen Zeichen, welche auf einen Thrombus schließen lassen konnten, der übrigens nicht frei in der Herzhöhle verweilen mußte; daneben konnten aber die zarten weichen Exkreszenzen der Mitral- und Aortaklappen dieselben Erscheinungen bedingen. Auch Hertz berichtet in seinem Fall I von hahnenkammförmigen Exkreszenzen der Mitralklappenränder. Übrigens ist anzunehmen, daß sehr wahrscheinlich bei dem allmählichen Abreißen des Thrombus von der Herzwand Stückchen der Verbindungsspangen in den Blutstrom gelangt, zu Embolien führten. Embolien und Infarkte wurden nur in diesen zwei Fällen beobachtet. Das Fehlen charakteristischer Symptome ist bei dem gleichzeitigen Bestehen solch hochgradiger Klappenerkrankungen durchaus nicht auffallend. Bei unserer Patientin erfolgte der Tod unter den Erscheinungen eines hochgradigen Hydrops infolge der sinkenden Kompensationskraft des rechten Ventrikels mit einer durch den Austritt von Serum in die Lungealveolen und dadurch behinderten Gasaustausch bedingten immer mehr sich steigernden Kohlensäurenarkose.

Der Diagnose solcher freibeweglicher Thromben stehen begreiflicherweise die größten Schwierigkeiten entgegen.

Die Prognose wird immer eine ungünstige sein, besonders wegen des leichten Eintrittes von Embolien. Ein sehr rasch fortschreitendes Wachstum besitzen die Kugelthromben wohl nicht; ich schließe dies aus jenem der Phlebolithen. Eine weitere Gefahr wäre die Erweichung. In all den bekannt gewordenen Fällen (Fall Macleod ausgenommen) finden wir das Zentrum mehr weniger erweicht, am hochgradigsten in Fall II von Hertz; der Thrombus zeigte hier „eine fibrinöse derbe 2—3 mm dicke Membran und einen flüssigen Inhalt, der aus einer trüben gelblichen Flüssigkeit mit feinen Flocken vermischt bestand". Die Schale scheint demnach einen Grad von Festigkeit zu besitzen, groß genug, um einen Durchbruch der erweichten Massen auf längere Zeit zu verhindern.

Die Hauptgefahr bildet in all diesen Fällen die bedeutende primäre Erkrankung und diese ist nach den bisherigen Erfahrungen mit Ausnahme des Falles Macleod die Stenose am linken Ostium atrio-ventriculare und die Insuffizienz der Mitralis.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Professor Dr. Bollinger für die Überlassung des Falles sowie für die gütigen Ratschläge bei Abfsassung der Arbeit und Herrn Geheimrat Dr. v. Ziemßen für die Überlassung der Krankengeschichte meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.